水稻防治藥劑對水稻生理之影響

蔣永正*

台中縣霧峰鄉 行政院農業委員會農業藥物毒物試驗所 公害防治組

摘 要

蔣永正. 2009. 水稻防治藥劑對水稻生理之影響. 台灣水稻保護成果及新展望研討會專刊，第 105-119 頁. 倪蕙芳、楊宏仁編. 160 頁. 農業試驗所印。

化學防治爲現代病、蟲、草等害物管理的主要方式。一般農藥在上市前，必須通過藥效及藥害測定，因此依循登記之作物範圍及方法，在非極端氣候下施用，是不致有藥害發生的疑慮。藥害的發生與施用藥量過高、噴施方式不正確、或混合藥劑間的物化性不相容有關。一般水稻藥害多發生在移植初期、幼穗分化期或穀粒充實等敏感生育期。大多數栽培者基於省工及掌握控制時效等因素，在使用殺蟲劑或殺菌劑等對植物毒性較低之藥劑時，會將多種農藥混合施用，導致噴液中添加劑含量提高，引起水稻柱頭乾枯發生空穎的異常現象，成爲近年來水稻藥害發生的主因。添加劑中的展著劑主要是改變細胞膜的通透性，也可能造成蛋白質變性失去酵素的功能。濃度過高時，會造成展開葉出現褐化藥斑，引起未展開葉縐縮等急性傷害，但對未接觸到藥劑之新生葉則無影響。藥害發生主要和農藥的物化特性、施藥方式及作物種類與生育期的敏感性有關，環境因子則可能改變植體對藥劑的吸收程度。不同類別的農藥對植物的活性會有差異，劑型則會影響活性的表現程度。環境中光照、溫度與降雨量等氣候因子，會影響植體表面對噴施型藥劑的截取與滯留。土壤質地、物化特性與微生物相等，則會影響土壤中藥劑的殘留活性。水稻不同品種對藥劑的敏感度有明顯差異，一般農藥對秈稻生長之抑制作用較稉稻爲強。非目標區內發生的藥害，主要是經由飄散、灌溉水污染、土壤殘留等途徑，接觸到微量除草劑或高活性藥劑所引起。藥害造成作物受損的程度，視作物生育期、吸收的藥量及作物對藥劑的敏感性而異，一般在幼苗期及接近收穫期發生之藥害，植株生育不易完全恢復。早期發生、程度輕微且影響局部組織之藥害多可慢慢恢復，但在採收期即使只有局部傷害也可能嚴重影響品質或收量。

（關鍵詞：水稻、農藥、藥害）

* E-mail: cyj@tactri.gov.tw

緒　言

水稻為全球重要之糧食作物，臺灣全年栽培面積約 30 萬公頃，無論在品種的改良或栽培技術的改進上，均達成熟而穩定的生產水準。有關病、蟲、草等害物的管理，以化學防治為主要的手段，目前登記在水稻、蔬菜、果樹等作物之防治藥劑超過 500 種以上，每年施用到農地中的成品農藥達數萬公噸，顯著降低由害物造成的農作損失。一般農藥在上市前，必須通過物化規格檢驗、毒理資料審查、藥效及藥害試驗與殘留量測定等嚴格篩選，因此依循登記之作物範圍及方法，在非極端氣候下施用，是不致有藥害發生的疑慮。但是實際用藥時，可能因為劑量調配的不精準、噴施方式的不正確、或未能確切掌握混合藥劑間的物化相容性等，導致藥劑生物活性的改變，抑制作物的正常生育。

早期水稻與蔬菜及果樹發生藥害之案件比例相當，多發生在來源不明之育苗土中，混雜有長殘效除草劑，或為了強化秧苗根部的活性，噴施成分不明的營養劑，導致植株黃化乾枯或死亡[4]。少部分案例則為農藥罐上的標籤保存不佳，誤將劑型與顏色十分相近之除草劑，當作殺菌劑或其他農藥使用，造成嚴重的損害[4, 7]。一般水稻藥害多發生在移植初期、幼穗分化期或穀粒充實等敏感生育期[8]。大多數栽培者對除草劑的使用都會十分謹慎，但在使用殺蟲劑或殺菌劑等植物毒性(phytotoxicity)較低之藥劑時，基於省工及掌握控制時效的原因，多種農藥混合施用成為普遍的現象， 導致噴液中主成分以外的添加劑含量提高，引起稻株乾枯之急性傷害，成為近年來水稻藥害發生的主因(圖一) [4, 5, 16]。一般水稻栽培的單位面積較大，特定種類的農藥使用量相對較多，一旦發生藥害，所造成的衝擊必然極為顯著，對於一個已建立完備栽培體系的作物而言，因為用藥失誤而減少收益實屬遺憾。因此農藥施用對稻作生長之影響，確為達到安全用藥所應關注的課題。

圖一、農藥混合噴施不均勻引起稻株之褐化乾枯。

Fig.1. Phytotoxicity of rice plants as induced by improper application of pesticide tank mixtures.

農藥的生物活性

農藥的生物活性包括植物對藥劑的吸收、傳導和代謝等作用。藥劑的結構、劑型及施用方式等，則會影響植體接觸、吸收及在組織或器官間的分佈的情形。

一、農藥的吸收

噴施型農藥最先為植物接觸的部位為莖葉。一般葉表臘質及角質層，會阻隔外界離子和水溶性分子進入細胞。但小分子親脂性物質，則可以物理作用接近角質層表面。葉角質層上的茸毛，在適當密度時會形成網眼，可阻止液滴滑落，使藥劑分子大量沉積於葉表。氣孔則不能提供水溶液的進入，某些油性物質可經由敏感的保衛細胞，傷害到排列在氣孔邊緣之細胞[19, 32]。一般而言藥劑的選擇性差異，主要與作物種類有關，如水稻、玉米等禾本科作物的葉表面，因為包被有明顯之臘質與角質層，較之十字花科葉菜類等光滑之葉面，對大部份農藥均具較高之容忍性[4]。

土壤施用型藥劑主要由根部吸收，藥劑會隨土壤水的流動而進入根、種子和地下莖等。土壤環境會影響植株生長勢與根的活性，細胞內外溶液的藥劑濃度差異，與吸

收量有密切相關[13, 39]。

二、農藥在植體內的傳導

某些藥劑的作用點離吸收的位置僅一兩層細胞，如除草劑巴拉刈(paraquat)，進到含有葉綠體之細胞內即發生作用，立即殺死接觸到藥劑之細胞，而無法在植體內充分轉移[30, 38]。但對萌後施用防治多年生雜草之除草劑，需從地上部傳導到地下部的營養器官，或土壤施用之光合作用型抑制劑，需從根部轉移到葉部才能發揮效果。

由葉片轉移到頂端分生組織或成熟葉轉移到嫩葉的短程傳導，主要爲細胞間的擴散作用，經由胞質間脈絡絲(plasmodesmata)或細胞間隙。長程的轉移則包括韌皮部和木質部的運輸系統。通常藥劑在篩管內的轉移情形是配合光合產物的流動方向做被動運輸，但是某些藥劑分子也會與細胞內代謝物競爭攜帶者做主動傳導。若以韌皮部轉運爲主的除草劑只在積貯器官(sink)，如種子或地下根莖等營養繁殖器官內大量累積，而其他組織接受到極少量的藥劑，會造成除草效果的不完全，因此部份藥劑會滲漏到周圍其他組織或導管內隨同水分移動，這種韌皮部與木質部間的交換情形，主要和藥劑的膜透性、在篩管內的流速及植株的大小有關。二、四－地(2,4-D)與嘉磷塞(glyphosate)處理過的植株木質部內，亦可偵測到顯著的藥劑量[38]。

根部所吸收之藥劑在導管內轉移之驅動力，是土壤與大氣間水分潛勢的梯度。但在氣孔關閉時即使兩者水分潛勢差異極大，也不能提高木質部內的轉移速率，因此和植物的蒸散作用是有相關性的。

藥劑分子在傳導細胞內的膜穿透能力與留滯程度，會影響其在植體內的分佈情形。中性親脂性分子易進入細胞內，但也容易往胞外流出。弱酸性分子則會以離子捕獲方式(ion trapping)留存在細胞內。因此農藥製劑成酯式分子結構，可增加進入細胞內的量，待進入細胞後再轉變成具活性的酸式結構，兼顧藥劑在植體內分佈完全及具生物活性的特質。但對抑制光合作用電子傳遞之除草劑，親脂性則有助於其在葉綠體類囊膜(thylakoid membrane)上的作用活性提高[32]。

藥劑對同化物的生成、膜完整性及供貯組織的破壞，也都會降低其本身的移動性。如巴拉刈引起膜系的快速破壞，會導致藥劑在植體內的分佈不完全，影響雜草防治效果。雖然藥劑在植體內的傳導速率會隨植物生育狀況而異，但最後在細胞內作用位置所累積的反應臨界量，才是決定其毒性的主要條件，使用的劑量超過細胞可代謝解毒的範圍時，則會引起生育異常的現象。

三、農藥在植體內的代謝

殺蟲劑和殺菌劑的主要作用機制，爲干擾昆蟲和病原菌的生長和增殖，在依循登

記的作物範圍及使用方法下，大多數藥劑對植物的正常生育影響不大。除草劑則以抑制植物正常生理生化的進行爲主，利用藥劑在作物與雜草間的選擇性防治雜草。植物對藥劑的吸收、傳導及代謝等作用，均會影響選擇性的表現，因此施藥時添加展著劑會降低藥劑的選擇性。

植物體對藥劑的代謝包括共軛結合(conjugation)、解毒(detoxification)及沉積(deposition)作用等。藥劑在細胞內先行分子內的原子或原子團置換，或直接經水解、氧化、還原作用，與細胞內成分如糖類或胺基酸形成共軛結合物，當此共軛物在細胞或組織內移動時，一些糖類、胺基酸及脂質仍會繼續連結到此共軛物上，使其分子增大而降低移動性，最後沉積在細胞不同部位而失去生物活性。與糖類結合者會被區隔在液胞內，與胺基酸結合者則結合在細胞壁上。共軛及解毒作用非爲不可逆的途徑，部份會再進入細胞質內發揮活性，但經沉積作用形成不可溶出之殘質，則對植物毒性會顯著降低[32, 38]

農藥在植物體內的代謝，不但有種間差異甚至還有種內的不同。在有酵素參與之解毒反應，因爲植體間同功酶(isozymes)的差異，導致對藥劑的容忍程度不同。不同生育期對藥劑的反應亦有差別，幼苗期和進入生殖生長如水稻之幼穗分化期爲敏感期。繁殖器官如花粉和柱頭等，一般對農藥也較爲敏感。

農藥對植物的毒性

農藥進入植物細胞後，部份會被代謝分解或限制轉移使毒性降低，但是吸收量超過了可以解毒的範圍，則會造成植物的毒害。嚴重時會明顯抑制植物的正常生育，包括種子或芽體的萌發、莖的伸長、根的活性等，或出現落葉、落花、落果、及畸形果等異常。甚至改變組織成分，如葉綠素、花青素、碳水化合物、或胺基酸含量，發生農產品品質降低之藥害現象。

藥害的發生主要和農藥的物化特性、施藥方式及作物種類與生育期的敏感性有關，環境因子則可能改變植體對藥劑的吸收程度。農藥藥害潛力的測試，則針對目標作物之種子根伸長、幼苗生長勢或特定植物器官活性，進行階層式(tier system)的測定評估，以決定受試藥劑對目標作物在品種及生育期之安全範圍[28, 35]。

一、農藥特性

不同類別的農藥對植物的活性有明顯差異。以胚根伸長抑制反應測試殺菌劑及殺蟲劑對水稻之藥害潛力。其中鐵甲砷酸銨(MAFA)、滅克蝨(XMC)、益滅松(phosmet)、亞滅寧(alpha-cypermethrin)及納乃得(methomyl)之 50%抑制劑量在 100 ppm 以下，克枯

爛(tecloftalam)、撲克拉(prochloraz)及美文松(mevinphos)約為 250 ppm，亞賜圃(isoprothiolane)、滅達樂(metalaxyl)及陶斯松(chlorpyrifos)達 500 ppm，賓克隆(pencycuron)、快得寧(oxine-copper)、比多農(bitertanol)、蟎離丹(chinomethionat)、護賽寧(flucythrinate)、丁基加保扶(carbosulfan)、芬普寧(fenpropathrin) 及護粒松(edifenphos)高達 1000 ppm。由 6.5%鐵甲砷酸銨溶液稀釋 2000 倍之田間登記量推算，低於 50%胚根伸長抑制劑量(68ppm)，因此只要避免於抽穗前 10 日之敏感生育期施用，應不致引起不孕之藥害現象[5]。

一般要將極少量的藥劑成分均勻施用在大面積田區，則需針對作物生長與害物發生的實際狀況，將藥劑主成分混合適當比例的溶劑、稀釋液或增效劑等製劑(formulation)過程，以提供方便噴施及增強對目標害物的毒性效果[17]。

劑型會影響農藥生物活性的表現程度。含溶劑及乳化劑之農藥，親脂性高較易引起藥害，但水基乳劑(emulsion, oil in water)在水中化性穩定，為較安全之劑型。可濕性粉劑(wettable powder)之粒徑微細，易被葉片吸收，使用時須不斷攪拌，否則其懸浮液易沉澱而引起田區局部性藥害。水分散性粒劑(water dispersible granules)和可濕性粉劑相類似，粒徑很小在噴液中會均勻分散，較不易引起飄散性藥害。粒劑(granule)可直接用在土壤、水田及水域中，殘效期較其他劑型為長。另一種微膠囊劑(micro-capsules)是將藥劑包埋於微膠囊中，可控制有效成份釋放的速率，對作物安全性高。

農藥製劑過程中所添加之展著劑分子，為一同時含有親水性基(hydrophilic group)及親脂團(lipophilic group)之化學物，會改變兩種液體，或一種液體與一種氣體，或固體間的界面物理特性，故又稱作界面活性劑。一般展著劑不論是在農藥製劑或噴施過程中加入，應該都不會造成主成分對植物的毒害[22, 33, 36]。但是當兩種展著劑產生交互作用時，如陽離子型展著劑會和硬水中之鈣、鎂、鐵等離子形成不溶性的鹽類沉澱等，此種藥液對作物生育的影響，則不是單純僅由農藥有效成分所能推斷的[24, 25]。

展著劑本身對植物亦具有某種程度之生物活性，其在細胞內的主要作用為改變細胞膜的差異通透性，及造成細胞蛋白質的變性失去酵素的功能[9, 15, 21, 33, 40]。濃度低時可能影響到生物膜上重要物質的分配與傳導，高濃度時則有可能溶解葉表臘質或膜上的脂質組成[1]。噴液中濃度過高時，會造成展開葉上出現藥斑，對未完全展開之葉片，發生縐縮及葉面積縮小的現象，但對未接觸到藥劑之新生葉則沒有影響。展著劑引起之藥害通常為接觸型的急性傷害[4, 6, 14]。

不同廠牌之市售農藥，由於添加劑成分或混合比例的不完全相同，對作物的活性也會有明顯差異。比較六種不同廠牌之成品農藥菲克利，對秈、稉稻胚根伸長及秧苗生長之影響。測試藥劑對秈、稉稻之 50%根長抑制劑量，依序分別為 0.63-2.35 ppm(差異 3.7 倍)及 1.10-7.98 ppm(差異 7.2 倍)。株高抑制率之變化，秈、稉稻分別為 10-26%

及 0-11%。顯示不同廠牌之同一農藥對植物的生長抑制程度有顯著差異(表一)。

農藥在使用前變質產生的不純物(impurity)也可能影響植物的生長。免賴得(benomyl)爲登記於水稻稻種消毒及防治稻熱病與紋枯病之系統性殺菌劑 (植保手冊)，但在貯存期間極易分解爲貝芬替(carbendazim)及異氰酸丁酯(butyl isocyanate, BIC)，而異氰酸丁酯與水反應後所形成之二丁基脲(dibutylurea, DBU)，會阻礙植物光合作用中光反應之電子傳遞，降低光合作用效率。自 1989 年起至 2001 年止，美國杜邦公司(E. I. DuPont de Nemours, Inc.)因該藥劑陸續發生之藥害事件，賠償金額高達 10 億美元，美國環保署於 2002 年宣告正式撤銷美國境內有關免賴得之所有登記證(North Dakota Pesticide Quarterly, 2001)。免賴得開封後藥劑變質引起之藥害問題，起因於市售配方產生大量 DBU 所造成。藥毒所於 2007 年研發改良配方，添加 DBU 之消除劑六甲撐四胺(Hexamethylenetetramine, HMTA)後，可有效提升用藥安全[18]。

表一、不同廠牌之菲克利對秈稻及稉稻胚根及胚莖伸長之影響

Table 1. Elongation of hypocotyl and radicle of Indica and Japonica rice affected by hexaconazoles of different manufacturers

Variety of rice	Code of manufacturer	Radicle length I_{50}(ppm)	Hypocotyl length I_{50}(ppm)
Indica	A	0.63	17.32
	B	0.93	7.19
	C	1.45	16.8
	D	1.58	7.75
	E	6.09	64.1
	F	1.71	19.0
	G	2.35	59.3
Japonica	A	4.40	5.79
	B	1.10	4.24
	C	2.97	5.76
	D	2.67	2.80
	E	6.16	3.41
	F	2.19	6.75
	G	7.98	10.9

二、施藥方式

噴藥時流量的控制及噴施壓力的大小，會影響田間實際噴出的藥量。噴嘴口徑的型式與數目、噴桿的高度、及噴藥時的行走速度，都會造成植株曝藥量的差異。一般稀釋水量固定時，藥液粒子愈小，藥劑被植物吸收的程度愈高，且系統性藥劑較接觸性藥劑的表現更顯著[20]。

水溶性高之農藥會聚集在田區低窪積水處，使局部地區的藥劑濃度過高，增加根部的吸收。巴拉刈用於水田整地前之雜草防除時，在施藥後三日始可灌水整地插秧，否則游離在田水中之藥劑會影響稻株生育。免速隆(bensulfuron-methyl)在施藥後十日內應禁止田區排水，否則會引起鄰近田區之葉菜類發生藥害[3]。

多種藥劑不當混合，施用後有可能造成稻株生育之異常。除草寧(propanil)為防治水稻田雜草之萌後接觸型除草劑，與胺基甲酸鹽類(carbamates)之加保扶(carbofuran)混合使用時，會造成水稻達 53%之傷害率。藥害發生的原因主要是稻株內除草寧代謝的關鍵酵素 aryl acylamidase 活性，會受到有機磷(organophosphates)或胺基甲酸鹽類之殺蟲劑所抑制。其中有機磷類的大利松(diazinon)及胺基甲酸鹽類之加保利(carbaryl)經試驗證實，在每公斤土壤中含有 5mg 藥量下，分別降低酵素活性達 100%及 75%。進一步調查有機磷及胺基甲酸鹽類藥劑，也會與汰克草(dicamba)、理有龍(linuron)之解毒酵素 cytochrome P450 monooxygenase 作用，增加除草劑之生物活性引起藥害[10, 29, 37]。

用於防治水稻白葉枯病之 10%克枯爛可濕性粉劑，亦不宜與 6.5%鐵鉀砷酸銨溶液、25%賓克隆可濕性粉劑、75%三賽唑可濕性粉劑、22.5%陶斯松乳劑混合使用，或同時混合 25%賓克隆可濕性粉劑及 75%歐殺松乳劑，有可能造成水稻抽穗異常及稔實率降低[4, 5]。

以 25%撲克拉乳劑稀釋 2,000 倍進行稻種消毒，對催芽後再浸種之水稻胚根伸長有明顯抑制作用，且抑制程度隨劑量提高而增加。

三、環境因子

環境中光照、溫度與降雨量等氣候因子，會影響植物對噴施型藥劑的截取量(intercrption)及滯留(retention)期，土壤質地、物化特性與微生物相等，則會影響土壤中的藥劑殘效性。

1.氣候環境

溫度會影響植物的生育速率，熱帶植物在高溫下的生理作用旺盛，尤其在高溫強光下光合作用被促進，也可能會大量吸收噴施在葉面的農藥，這也就是某些藥劑在高溫強光下易引起藥害的原因。二期作水稻田施用之除草寧，有可能抑制秧苗的生育。生長調節劑型之藥劑在高溫下也有降低用量的必要[38]。

高溫下容易造成如二、四－地(2,4-D)酯類劑型之除草劑揮發，不僅降低藥效，還有可能引起鄰近敏感作物的藥害。反之溫度太低時植物生育較差，亦會降低作物對藥劑的忍受程度，丁基拉草(butachlor)及殺丹(thiobencarb)在一期作低於 15℃之水稻田施用時，須降低藥量避免藥害發生[4, 38]。

風向、風速與霧氣的形成主要是影響藥液的飄散。風速強到一定程度會將藥

液粒子吹移到附近的作物田區，引起飄散性藥害的發生。霧氣會將藥滴承接在半空中，隨氣流向某個方向移動，待陽光出現霧氣消散後藥液則往下沉降，此時若掉在敏感作物表面則有可能引起藥害(圖二)。

圖二、巴拉刈飄散引起之秧苗藥害。

Fig.2. Injury of paraquat to rice seedlings caused by spray drift.

2.土壤環境

農藥在土壤中會受到土壤類型及土壤物理、化學與微生物等作用，影響藥劑殘留量及殘留活性。土壤吸附作用雖不會減少土壤中的藥劑量，但在土壤溶液中的藥劑濃度已降低。吸附爲土壤中有機質及粘粒，與藥劑分子產生化學鍵結的現象，通常離子性藥劑的吸附力較強，非離子性藥劑分子則易與有機質粒子吸附。土壤水分會將已被粘粒吸附之藥劑置換出來，土壤 pH 也會影響吸附的程度。水溶性除草劑如巴拉刈，因爲帶有正電荷可與具負電荷之土壤粘粒以離子鍵相結合，成爲不具生物活性的型式，但當巴拉刈量多且超過土壤吸附値時，則會有游離的巴拉刈存在土壤溶液中，造成根的吸收而影響植株的正常生育[2, 11]。

土壤水會帶動藥劑分子在土壤中移動，溶解度大且移動性強(土壤吸附性弱)的藥劑，易隨土壤水做不同方向的移動，如除草劑得拉本(dalapon)即具高溶解度及低吸附性，較理有龍(linuron)等尿素類(ureas)及草殺淨(ametryn)等三嗪類(triazines)的淋洗程度爲高。若藥劑移動至敏感作物，或大量累積至耐性作物生長分布的區域，都有可能發生藥害。土壤性質及藥劑溶解度爲造成淋洗的主要因素[31, 34]。

土壤中微生物活性的改變，會影響藥劑的分解及累積，有可能造成作物藥害。殺丹爲系統性萌前除草劑，可有效防除水稻田內之禾本科及莎草科雜草，水稻對藥劑的耐性源於快速的分解速率。但殺丹施用在浸水的田土中，會發生還原性的脫氯作用，所產生的去氯殺丹(dechlorinated thiobencarb, DTB)會抑制秧苗生長、造成分蘗過盛、分

蘗支彎曲，及植株脆裂等異常，通常要到施藥後兩星期，藥害徵狀即不再出現，稱爲遲發性毒害症狀(delayed phytotoxicity syndrome, DPS)。DTB 對秧苗毒性較殺丹高出 10 倍以上，尤其在二期作整地時，將前作殘留之稻樁翻入田水中，高溫下有機質發酵形成的還原性田水環境，施用殺丹對秧苗初期生長的抑制程度更加明顯[12]。

四、作物反應

植物對藥劑的反應可大分爲敏感、容忍及抗性三種。大部份殺蟲劑對作物都不會有明顯的毒性，殺菌劑次之，但某些藥劑提高施用劑量時仍可能會引起藥害。水稻抽穗期對藥劑最爲敏感；抽穗前 10 日施用滅紋、殺紋寧、鐵甲砷酸銨等，易引起不孕現象。防治水稻胡麻葉枯病之普克利乳繫在抽穗期避免使用，否則亦會引起不孕。

水稻不同生育期對藥劑的敏感度有明顯差異。以稀釋 2000 倍之 6.5%鐵甲砷酸銨溶液，及 1000 倍之 10%克枯爛可濕性粉劑，分別噴施於幼穗分化期、孕穗期、抽穗始期及抽穗中期之台梗 8 號及台中秈 10 號稻株，處理後調查植株之藥害徵狀。鐵鉀砷酸銨於幼穗分化期、孕穗期、抽穗始期施用，會導致稻穗扭曲，無法自葉鞘中正常抽出，同時雌蕊柱頭也有不同程度的乾枯(圖三)。克枯爛則引起稻株自葉尖及葉緣開始向葉基及中肋部分黃化，及穀粒內外穎褐化、空穗現象(圖三)。兩種藥劑於抽穗中期處理均未引起明顯異常[5]。

圖三、鐵鉀砷酸銨與克枯爛(左圖)引起水稻雌蕊之柱頭乾枯及穀粒褐化(右圖)。

Fig.3. Stigma necrosis (left) and grain sterility (right) in rice caused by misapplied MAFA and tecloftalam.

此外秈、稉稻對某些藥劑的反應亦表現出明顯差異。以 50%護粒松乳劑、40.8%陶斯松乳劑、10%百滅寧乳劑、10%菲克利乳劑及 40%益滅賽寧可濕性粉劑之系列劑量，處理秈、稉稻種子及噴施 3-4 葉齡稻株，調查胚根伸長及植株生長抑制反應。

由估算之根長 50%抑制劑量結果顯示，菲克利及護粒松對水稻根長抑制作用最大，其餘依次爲百滅寧及陶斯松，益滅賽寧則無明顯影響。其中稉稻的劑量值多爲秈稻的 3 倍左右(護粒松達 10 倍)。稻株株高抑制反應亦顯示稉稻較秈稻對藥劑的容忍性高(表二)。除草劑丁基拉草等對秈、稉水稻之生育影響亦有品種間差異，一般秈稻較稉稻對藥劑之敏感度爲高。

表二、成品農藥對對秈稻及稉稻胚根伸長及幼株株高之影響

Table 2. Effects of commercial pesticides on root length and plant height of rice seedlings

Tested pesticides	Indica		Japonica	
	Root length I_{50}(ppm)	Inhibition of plant height (%)	Root length I_{50}(ppm)	Inhibition of plant height (%)
10% Hexaconazole EC	1.5	22	4.6	16
50% Edifenphos EC	10.5	16	104	5
10% Permethrin EC	118	13	551	5
40.8% Chlorpyrifos EC	303	12	996	0
40% Phosmet+cypermethrin WP	>1000	4	>1000	0

農藥的生物活性與藥劑在植體內的代謝速率，爲藥害發生與否的決定性因子。植物的外表構造及農藥的劑型會影響藥劑的吸收及傳導。噴施區內之作物會直接接觸到高量之農藥，非目標區內主要是經由飄散、灌溉水污染、土壤殘留之微量接觸，因此後者多爲植物毒性較高如除草劑等類型藥劑引起之傷害[23, 26]。

結　語

藥害的發生多爲偶發性事件，關鍵因子包括(一)施用劑量過高。一般在秧苗期、幼穗分化期及穀粒充實初期對藥劑都十分敏感，也最容易因爲用藥不當，引起生育異常造成產量與品質降低等損失。(二)農藥不當混合。大多數農友對除草劑的使用都會十分注意，但殺蟲劑、殺菌劑、甚至植物生長調節劑、營養劑等同時施用之情形則相當普遍，藥劑間之化學作用，藥劑中所含乳化劑、溶液等添加成分的含量增加，及加速植物對藥劑的吸收，都有可能造成藥害。(三)其他如藥液之均勻攪拌，噴施壓力、噴水量

及液滴大小之適合度，亦可能造成田區局部植物的受藥量過高，增加藥害發生機率[4, 28]。藥害造成作物受損的程度，視作物生育期、吸收的藥量及作物對藥劑的敏感性而異，一般在幼苗期及接近收穫期發生之藥害，植株生育不易完全恢復。通常傷害一旦造成多不可能逆轉，早期發生、程度輕微且影響局部組織者多可慢慢恢復，但在採收期即使只有局部傷害也可能嚴重影響品質[27]。

引用文獻

1. 何明勳、吳智遠、陳妙娟、馮海東。2005。以動態表面張力及接觸角變化評估展著劑之功效。植保會刊 47：59–68。
2. 廖敬民、王順成、蔣慕琰、蔣永正。2006。依滅草(imazapyr)土壤殘效之生物檢測。植保會刊　48：217 – 227。
3. 蔣永正、蔣慕琰、劉威廷、蔡瑞真。1999。稻田田水殘留之百速隆(pyrazosulfuron-ethyl)引起非目標作物藥害之潛力。植保會刊 41: 67-78.
4. 蔣永正、蔣慕琰。2002。農藥藥害的發生與診斷。158 頁。行政院農業委員會農業藥物毒物試驗所編印。
5. 蔣永正。2004。水稻田常用農藥對稻株生育之影響。中華民國雜草會刊：25: 83-95。
6. 蔣永正。2004。展著劑對葉菜類蔬菜毒性之生物檢測。中華民國雜草會刊 25: 23-35。
7. 蔣永正。2005。市售植物營養劑活性之生物檢測。中華民國雜草會刊　26: 53-66。
8. 蔣永正、蔣慕琰。2002。藥害。鄭清煥主編"水稻保護(下冊)"。行政院農業委員會動植物防疫檢疫局出版。387-392 頁。
9. Anderson, P. C., R. F. Mizell and G.W.Knox.1988. Impact of ten spray adjuvants on leaf gas exchange of pecan, blueberry, photinia and azalea. Am. Soc. Hortic. Sci. 23:343-348.
10. Barrett, M. 2000. The role of cytochrome P450 enzymes in herbicide metabolism. Pages 25–37 in A. H. Cobbs and R. C. Kirkwood, eds. Herbicides and Their Mechanisms of Action. Sheffield, Great Britain: Sheffield Academic.
11. Beckie, H. J. and R. B. Mckercher. 1990. Mobility of two sulfonylurea herbicides in soil. J. Agric. Food Chem. 38:310-315.
12. Chen, C. 2002. Delayed phytotoxicity syndrome in Louisiana rice caused by the use of thiobencarb herbicide. A dissertation of Doctor of Philosophy, Department of Plant Pathology and Crop Physiology, Louisiana State University and Agriculture and Mechanical College.
13. Clay, D. V. 1993. Herbicide residues in soils and plants and their bioassay. *In* Streigbig, J.

C. and P. Kudsk. Herbicide Bioassays. CRC Press.pp. 153-172.
14. Cline, W. O. and P. V. Oudemans. 2002. Diagnosis and description of widespread surfactant injury on blueberries in North Carolina. Acta Hort. (ISHS) 574: 95-99.
15. Florence, A. T., I. G. Tucker and K. A. Walters. 1984. Interactions of nonionic polyoxyethylene alkyl and aryl ethers with membrane and other biological systems. In: Structure/Performance Relationships in Surfactants (Ed. M. J. Rosen), pp. 190-207. American Chemical Society Symposium Series Number 253, Washington D. C.
16. Haq, M. T., M. A. Sattar, M. M. Hossain, and M. M. Hasan. 2002. Effects of fertilizers and pesticides on growth and yield of rice. J. Biol. Sci. 2(2): 84-88.
17. Hassall, K. A. 1990. Physicochemical aspects of pesticide formulation and application. In: The Biochemistry and Uses of Pesticides, 2nd ed., Weinheim, NY. pp. 25-57.
18. Ho, M.-H., K.-Y. Lin , Y.-S. Wang. 2007. Formulation factors that can reduce the formation of the phytotoxic impurity, N,N’-dibutylurea, from benomyl. Chemosphere 68: 1465－1473.
19. Kirkwood, R. C. 1999. Recent developments in our understanding of the plant cuticle as a barrier to the foliar uptake of pesticides. Pestic. Sci. 55: 69-77.
20. Knoche, M. 1994. Effect of droplet size and carrier volume on performance of foliage-applied herbicides. Crop Prot. 13:163-178.
21. Knoche, M., G. Noga and F. Lenz. 1992. Surfactant induced phytotoxicity: evidence of interaction with epicuticular wax fine structure. Crop Protection 11: 51-56.
22. Luxmoore, R. J., N. Valoras and J.Letey. 1974. Nonionic surfactant effects on growth and porosity of barley roots. Agron.J.66:673-678.
23. Maber, J. and G. Pinnell. 1992. Herbicide drift and off-target damage in new zealand. Proc. 1st International Weed Control Cong., Melbourne. pp. 293-296.
24. Manthey, F. A., E. F. Szelezniak and J. D. Nalewaja. 1997. Lipophilic chemistry affects surfactant phytotoxicity and enhancement of herbicide efficacy. In: Pesticide Formulations and Application Systems (Eds. M. J. Hopkinson, H. M. Collins and G. R. Goss), STP 132817, 267-278, American Society for Testing and Materials, West Conshohocken.
25. Mcwhorter, C. G, 1985. The physiological effects of adjuvants on plants. In: S. O. Duke ed. Weed Physiology, Vol. II. Herbicide Physiology. CRC Press, Florida. pp. 141-158.
26. Miller, P. C. H., R. W. Smith, C. R. Tuck and P. J. Walklate. 1995. The classification of agricultrral sprays based on droplet size distributions and the results from wind tunnel

tests. Proc. Brighton Crop Protection Conf. pp.1125-1134.

27. Monaco, T. J., A. R. Bonanno and J. J. Baaron. 1986. Herbicide injury:diagnosis, causes, prevention and remedial action. In: N. D. Camper ed. Research Methods in Weed Science. Southern Weed Science Society. pp.399-428.
28. OEPP/EPPO 2004. Introduction to the efficacy evaluation of plant protection products. Bulletin OEPP/EPPO Bulletin 34, 25-19.
29. Ohkawa H., H. Tsujii, Y. Ohkawa. 1999. The use of cytochrome P450 genes to introduce herbicide tolerance in crops: a review. Pestic Sci. 55: 867-874.
30. Roberts, T. R. and D. H. Hutson. 1998. Metabolic pathways of agrochemicals. Royal Society of Chemistry.
31. Russel, M.. H., T. H. Carski and R. A. Mckelvey. 1995. Risk evaluation of the leaching potenttial of sulfonylurea herbicides. Proc. Brighton Crop Protection Conf. pp. 695-700.
32. Sterling, T. M. 1994. Mechanisms of herbicide absorption across plant membranes and accumulation in plant cells. Weed Sci. 42:263-276.
33. Stock, D. and P. J. Holloway. 1993. Possible mechanisms for surfactant-induced foliar uptake of agrochemicals. Pestic. Sci. 38: 165-177.
34. Stork, P. and M. C. Hannah. 1996. A bioassay method for formulation testing and residue studies of sulfonylurea and sulfonanylide herbicides. Weed Res. 36:271-281.
35. Sunderland, S. L., P. W. Santelmann, and T. D. Baughman. 1991. A rapid, sensitive soil bioassay for sulfonylurea herbicides. Weed Sci.39:296-298.
36. Tamura, H., M. Knoche and M. J. Bukovac. 2001. Evidence for surfactant solubilization of plant epicuticular wax. J. Agric. Food Chem. 49: 1809-1816.
37. Uddin, M. S., M. A. Sattar and M. A. Salam, 1998. Effect of organophosphorus pesticides on ecology of rice production in soils. Bangladesh J. Environ. Sci., 4: 169-178.
38. van Eerd, Laura L. R. E. Hoagland, R. M. Zablotowicz, and J. C. Hall. 2003. Pesticide metabolism in plants and microorganisms. Weed Sci. 51: 472-495.
39. Walker, A. and S. J. Welch. 1989. The relative movement and persistence in soil of chlorsulfuron, metsulfuron methyl and triasulfuron. Weed Res. 29:375-383.
40. Zabkiewicz, J. A. 2000. Adjuvants and herbicidal efficacy – present status and future prospects. Weed Res. 40: 139-149.

Abstract

Chiang, Y. J. 2009. Phytotoxicity of pesticides used in paddy field on the growth of rice plants. pp.105-119. *In*: Proceedings of Symposium on Achievements and Perspectives of Rice Protection in Taiwan. 160 pp. (Taiwan Agriculture Chemicals and Toxic Substances Research Institute, Wufeng, Taichung 41358, Taiwan, ROC.)

Pesticides are heavily used for managing pests in modern day agriculture. The ideal management system of chemical control is to ensure safety to crops, the user and the environment. Before a pesticide receives registration, it is subjected to field efficacy trails based on the reduction of pest population and on the damage of crop yield and quality or any other property of economic importance to the grower. Pesticides registered for specific crops generally have a wide range of crop tolerance to compensate for possible user misapplication and adverse environmental situations. Therefore, it is difficult to predict crop injury of a registered pesticide from misuse pattern, unusual environmental and edaphic conditions, and variations in tolerance of cultivars. Field observations on crop injury problems with pesticides include excessive rates of application, improper methods of application, equipment contamination, pesticide drift and volatilization, field residues, chemical interactions and incompatibilities, and unusual soil and climatic conditions. Many growers combine pesticides in a tank mix for simultaneous application to conserve time and energy and reduce labor costs. Detrimental effects on crops with pesticide mixtures are attributed to the interactions among the several components. Injury of pesticide to non-target crops was mainly caused by spray drift, irrigated water contamination, and field residue problem. Often, herbicides have the potential for reducing growth of susceptible non-target crops with a very low level. Most pesticides have the potential capacity to cause temporary or long-lasting damage to plants. The assessment of crop tolerance is an essential element of the efficacy evaluation of a plant protection product. Crop tolerance trials should cover the range of growth stages of the crop that is proposed to be treated, as well as potentially sensitive timings of treatment.Once injury occurs, there are no true remedial measures that can be implemented to recover from the damage. Prevention is better than cure. To check the performance of each sprayer component prior to mix chemicals is the best way to prevent pesticide injury problems so that a uniform, non-overlapping swath and correct rate of pesticide for the given soil type can be applied.

(Key words: rice, pesticide, phytotoxicity)